

CONSIDÉRATIONS
SUR LE
MÉCANISME et la PATHOGÉNIE
DES
Ruptures spontanées du Foie

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EDOUARD MENANTAUD

Né à Verneuil-sur-Vienne (Hte-Vienne), le 8 Décembre 1891



LYON
IMPRIMERIE EXPRESS

46, rue de la Charité, 46

1920

CONSIDÉRATIONS
SUR LE
MÉCANISME et la PATHOGÉNIE
DES
Ruptures spontanées du Foie

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, PIERRET, POLLOSSON M.,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	BARD
Clinique ophtalmologique.....	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BERARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS
Physique biologique. Radiologie et Physiothérapie.....	LEPINE (J.)
Chimie biologique.....	WEILL
Chimie organique et Toxicologie.....	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique.....	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ
Anatomie.....	MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	MOREAU
Physiologie.....	GUIART
Pathologie interne.....	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	POLICARD
Anatomie pathologique.....	DOYON
Médecine opératoire.....	COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	MOURIQUAND
Médecine légale.....	PAVIOT
Hygiène.....	X...
Thérapeutique.....	ARLOING (F.)
Pharmacologie.....	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS
Pathologie externe.....	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale.....	MM. BARRAL,	agrégé
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Embryologie.....	X...	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—
Botanique.....	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD,	—
Clinique infantile.....	X...	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...	—

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LERICHE	FROMENT	BONNAMOUR,
COMMANDEUR	THEVENOT (Léon)	TREVENOT (Lucien)	chargé des fonctions
NEVEU-LEMAIRE	TAVERNIER	PIERY	SARVONAT
LAROYENNE	CADE	COTTE	FAVRE
VORON	GUILLEMARD	DUROUX	GRAVIER
NOGIER	GARIN		ROUBIER
BRETIN	SAVY		

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, Président; LANNOIS, Assesseur;
MM. CADE et SAVY, Agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

CONSIDÉRATIONS
SUR LE
MÉCANISME et la PATHOGÉNIE
DES

Ruptures spontanées du Foie



~~~~~  
**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 27 juillet 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**EDOUARD MENANTAUD**

*Né à Verneuil-sur-Vienne (Hte-Vienne), le 8 Décembre 1891*



LYON  
IMPRIMERIE EXPRESS  
46, rue de la Charité, 46

1920



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41552307\\_0107](https://archive.org/details/IA41552307_0107)

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MON FILS

A TOUS LES MIENS. — A MES AMIS

A LA MÉMOIRE DE MES CAMARADES ET DE MES AMIS  
*Tombés au Champ d'honneur*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT  
*Professeur d'Anatomie pathologique*  
*à la Faculté de Médecine de Lyon*  
*Chevalier de la Légion d'honneur*

Qui a bien voulu accepter la présidence  
de notre thèse.  
Respectueux hommage.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHUT  
*Médecin des Hôpitaux de Lyon*

Il nous a fourni le sujet de ce travail.  
Hommage de gratitude pour la bien-  
veillance avec laquelle il nous a tou-  
jours accueilli.

A MES JUGES

## INTRODUCTION

---

A côté des nombreux cas, bien étudiés, de rupture traumatique du foie, il existe quelques rares observations de rupture du parenchyme hépatique survenue en dehors de tout traumatisme ; il s'agit alors de rupture spontanée du foie, dont les causes sont obscures.

Pendant longtemps, ces faits n'ont guère été retenus que par les médecins légistes. Ces derniers avaient eu l'attention attirée vers ce mode de rupture du foie, en raison de la mort subite, ou très rapide, qui en est la conséquence dans la majorité des cas. Ne voyant pas de cause apparente nette permettant d'expliquer l'éclatement du foie, on admettait qu'il s'agissait encore de rupture traumatique, mais que le traumatisme, condition essentielle de la rupture de l'organe, avait pu passer inaperçu ; ou encore que, par suite d'une friabilité anormale du parenchyme hépatique, un heurt très faible, un mouvement violent, une contraction énergique de la paroi abdominale, suffisait à entraîner la déchirure du foie.

En 1906, à propos d'une observation de rupture du foie, survenue chez un malade du service du docteur Devic, sans qu'aucun traumatisme puisse être invoqué

comme en étant la cause, MM. Devic et Bériel recherchent dans la littérature médicale les observations déjà publiées rapportant des cas analogues. Dans un article des *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, ces auteurs concluent :

Il existe quelques cas certains de rupture spontanée du foie.

Ces ruptures « sont consécutives à des hémorragies intra-hépatiques brusques et abondantes, produisant une véritable apoplexie hépatique. »

Cette hémorragie est causée, le plus souvent, par un infarctus hémorragique.

Enfin, la syphilis est la cause la plus fréquente de ces accidents.

Nous rapportons l'observation d'un nouveau cas de rupture spontanée du foie, recueillie dans le service du docteur Bouchut; partant de ce fait et des observations antérieurement publiées, nous nous proposons :

1° D'envisager les différents mécanismes suivant lesquels peuvent se produire les déchirures du parenchyme hépatique en dehors de celles occasionnées par les traumatismes;

2° D'essayer de dégager la pathogénie des lésions susceptibles d'entraîner l'éclatement spontané du foie.

---

## OBSERVATIONS

---

Nous donnerons, tout d'abord, les observations qui nous ont servi de base pour étudier le mécanisme et la pathogénie des ruptures spontanées du foie.

### OBSERVATION I

(D<sup>r</sup> BOUCHUT)

Un homme de 50 ans entre à l'hôpital de la Croix-Rousse, salle Saint-Irénée, le 31 août 1919, pour troubles intellectuels et troubles de la démarche.

Aucun antécédent héréditaire.

Nie tout antécédent vénérien, même suspect. Grand éthy-lisme et absinthisme jusqu'à la guerre; a cessé depuis.

Albuminurie depuis trois ans.

L'affection qui l'amène à l'hôpital remonte à plusieurs mois, peut-être plus d'une année; il exerçait autrefois la profession de défenseur en justice de paix et agent d'assurances, ce qui nécessitait une certaine mémoire et la parole facile; il a remarqué, depuis plusieurs années, que sa mémoire déclinait, qu'il discutait moins facilement avec les clients : dans l'ensemble, un affaiblissement assez marqué de ses facultés intellectuelles.

Il y a trois mois, alors qu'il plaidait en justice, le malade fut pris d'un bredouillement intense, qui l'obligea à interrompre sa plaidoirie. Depuis quelque temps, le malade s'était aperçu qu'il avait une certaine peine à articuler les mots et même à les trouver. A partir de cette date, les troubles de la

parole n'ont fait que s'accentuer et, actuellement, on constate une parole explosive, à peine articulée pour certains mots, avec répétition de plusieurs syllabes. La déchéance intellectuelle est allée en augmentant.

Il y a deux mois, le malade eut un vertige, avec perte de connaissance passagère, suivie, pendant quelques jours, de confusion mentale; il ne se rendait pas compte, ni où il était, ni de ce qu'il faisait.

Enfin, il y a cinq jours, étant couché, le malade voulut se lever, mais fut pris d'un vertige et tomba sur le sol où il resta incapable de faire un mouvement; il lui était même impossible d'appeler au secours. Cette chute avec vertige ne fut pas suivie de perte de connaissance, ni d'émission involontaire d'urine. A la suite de ce pseudo-ictus, le malade eut encore les idées plus confuses, se souvenant très mal et parlant plus mal encore que par le passé. Cette crise fut suivie d'une incapacité presque absolue sinon de la station debout, du moins de la marche: tout tourne autour du malade, il perd facilement l'équilibre. Troubles visuels consistant en un affaiblissement de la vue sans diplopie. Aucun phénomène douloureux subjectif n'est noté, aucun trouble urinaire.

*A l'entrée.* — Le malade présente une série de troubles nerveux qui consistent en :

1° Paralysies oculaires intéressant le droit interne et le droit externe du côté droit et le droit externe du côté gauche ;

2° Nystagmus horizontal et vertical bilatéral ;

3° Pas de troubles de la sensibilité, soit superficielle, soit profonde; pas de diminution de la force musculaire, soit à gauche, soit à droite. Pas d'ataxie, pas de tremblement, pas de troubles cérébelleux, mais des troubles de la marche, qui est hésitante, à petits pas, sans titubation.

4° De la dysarthrie sans paralysie de la langue, des lèvres ou du voile. Pas d'aphasie, ni motrice, ni sensorielle;

5° Un affaiblissement intellectuel considérable et relativement conscient, mais dont le malade ne paraît pas s'inquiéter outre mesure. Pas d'idée délirante. Pas de troubles mentaux. Pas de tremblement des lèvres ou de la langue, pas plus que des membres;

6° Réflexes peut-être un peu brusques aux membres supérieurs et aux inférieurs, mais égaux de chaque côté; pas de trépidation épileptoïde. Réflexes cutanés normaux.

On constate, d'autre part, que la pointe du cœur est dans le V<sup>e</sup> espace, et de l'hypertension, qui est de 210/130 au Recklinghausen.

Albuminurie permanente, sans galop, ni signe d'insuffisance aortique, sans Argyll.

En présence de ces symptômes, on peut penser à des foyers de ramollissement multiples, intéressant d'une part la corticalité ou la substance blanche sous-jacente, en dehors de la zone motrice (déchéance intellectuelle et anarthrie); d'autre part, les deux pédoncules cérébraux (ophtalmoplégie), soit à des lésions de méningo-encéphalite diffusé à évolution rapide, lésions qui ne seraient point pourtant de la P. G., dont les symptômes présentés par le malade n'offrent pas les caractères.

Le Wassermann est négatif, néanmoins, on peut penser à une origine spécifique des accidents.

Dans les jours qui suivent, l'état du malade reste stationnaire au point de vue physique, mais la déchéance intellectuelle s'aggrave peu à peu, à partir de l'entrée, sans aucun autre symptôme. Le 20 septembre, le malade est mort brusquement, se plaignant d'une douleur abdominale diffuse et présentant des accidents syncopaux.

*Autopsie.* — Pratiquée le 21 septembre. On constate :

Pas de liquide dans les plèvres.

Abdomen plein de sang liquide et de gros caillots accumulés dans le petit bassin. Sang et caillots dominant à droite et remontant le long du côlon jusqu'au foie.

Foie : poids, 1.900 gr. — Cet organe présente sur la moitié antéro-externe de sa face inférieure, sur le lobe droit, une large déchirure, de la taille d'une pièce de cinq francs, à bords irréguliers et à fond anfractueux. A ce niveau, la capsule de Glisson est rompue, dilacérée et ses lambeaux flottent sous le foie. On incise au niveau de la déchirure hépatique, on débarrasse la cavité anfractueuse de ses caillots et on constate que l'hémorragie et la rupture hépatique sont la conséquence de la déchirure d'une petite poche ressemblant

à un anévrysme. Cette poche, dont les dimensions sont celles d'une noix, est sacciforme avec un collet net, ses parois sont tapissées de caillots anciens, elle semble se continuer avec une petite artère qu'il est possible d'isoler sur quelques centimètres. Une déchirure linéaire qui paraît s'être faite d'un seul coup se remarque en un point de ce qui a première vue, avant examen histologique, apparaît comme un anévrysme développé sur une artère intra-hépatique.

Des coupes multiples ne révèlent aucune autre lésion vasculaire apparente, on découvre seulement un petit nodule, de volume moindre que le faux anévrysme décrit ci-dessus. Pas d'autre altération, pas de cirrhose.

*Reins.* — Le gauche nettement plus petit, 150 gr., présente à un très haut point des lésions de néphrite : capsule épaissie, adhérente, surface granuleuse, substance corticale diminuée et festonnée par des cicatrices d'infarctus, pas de kyste.

Le rein droit, 200 gr., présente des lésions analogues, mais à un moindre degré.

*Aorte.* — Assez souple, de dimensions à peu près normales, présente au niveau de la crosse deux plaques fibroïdes nettes. Pas d'autre altération.

*Cœur.* — 600 gr., gros, hypertrophique, surtout aux dépens du ventricule gauche, dont les parois sont doublées d'épaisseur. Pas d'altérations myocardiques au moins macroscopiquement.

*Rate.* — 300 gr., normale.

*Tube digestif.* — Rien à signaler.

*Glandes thyroïde et surrénales.* — Normales.

*Poumons.* — Pas de tubercules, pas de dilatation bronchique. Pas de lésion récente.

*Système nerveux.* — Durci au formol. Sur les coupes du cerveau, rien. Deux petits foyers lacunaires de la grosseur de la tête d'une épingle à tête de verre, sur la protubérance dans les parties latérales. Une lacune semblable sur chaque pédoncule dans la région de la calotte. Pas de traces de méningite.

*Examen histologique.* — 1° Fragment de paroi d'un faux anévrysme. Constitué par du tissu fibreux dense, très épais,

enfermant en son centre quelques gros vaisseaux à parois très musculaires, contenant d'autre part quelques ilots lymphoïdes, et enfin çà et là quelques faisceaux de fibres musculaires lisses.

Au niveau de sa partie interne on distingue un assez grand nombre de vaisseaux dilatés remplis de sang, arrivant au contact de vestiges du tissu hépatique infiltré de nappes hémorragiques.

2° Paroi du nodule trouvé dans le foie. L'aspect est identique à celui d'une petite gomme; celle-ci très nette enfermant en son centre une masse arrondie de matière amorphe dans laquelle on reconnaît quelques débris de cellules hépatiques. Là aussi, la paroi est très épaissie, fibreuse, contenant des vaisseaux très nombreux, dilatés, réalisant presque l'aspect télangiectasique. Enfin comme sur la préparation précédente, on constate quelques faisceaux de fibres musculaires lisses.

3° Sclérose rénale intense prédominant sur le rein gauche qui était petit et ratatiné.

4° Lésions de désintégration protubérantielle et pédonculaire.

## OBSERVATION II

(D<sup>r</sup> DEVIC), *résumée*

Homme de 44 ans. — Syphilis à 20 ans, traitée pendant deux mois par des pilules de Ricord et ensuite pendant au moins 10 ans, deux fois par an, par de l'iodure de potassium à la dose de 4 gr. par jour pendant trois semaines, chaque fois, mais plus jamais de mercure. Alcoolisme avoué. Pneumonie en 1896.

En 1901, accident tertiaire du nez qui s'effondre, soigné à l'hôpital par l'iodure à haute dose, guérison au bout de trois semaines.

Entre le 27 octobre 1905 dans le service du Docteur Devic pour troubles gastriques, anorexie, vomissements alimentaires, ballonnement après les repas, douleurs à l'épigastre, accidents dont le début remonte à trois mois.

On note la cicatrice du chancre au niveau du sillon balano-

préputial, nez déformé en lorgnette, ozène marqué. Aspect anémique.

*Foie*, lisse, dur, indolore, déborde les fausses côtes de trois travers de doigts.

*Cœur*, pointe dans le cinquième espace, choc large, étalé, battements épigastriques nets. Bruit de galop des plus nets avec maximum sur le bord gauche du sternum, près de l'appendice xiphoïde, accentuation marquée du deuxième bruit à l'orifice aortique. Pouls tendu rapide à 112, régulier, artères peu athéromateuses. La radioscopie montre un très gros cœur fortement couché, débordant le bord droit du sternum, la moitié droite du diaphragme est refoulée par le foie et peu mobile. Réflexes normaux. Aucun signe de tabès.

*Urines*, rares, 1,200 cc., hautes en couleur, contenant 1 gr. 50 d'albumine par litre, des cylindres granuleux, et quelques globules rouges.

12 novembre. — L'état du malade s'aggrave, la pâleur et l'affaiblissement ont augmenté, cependant il n'y a point d'hémorragie. La quantité d'urine est tombée depuis quatre jours entre 250 à 350 cc. toujours très albumineuse. Depuis quelques jours, le malade accuse de la difficulté à respirer sans qu'on en trouve l'explication du côté des voies respiratoires. Dans la nuit, le malade a été pris d'une crise de dyspnée, il était très pâle et disait qu'il se sentait mourir; une petite saignée l'a soulagé. Respiration à 70 régulière, pouls assez fort, régulier à 90. Température, 38°.

Ces crises de dyspnée persistent pendant quelques jours, soulagées par de petites saignées; malgré les diurétiques la quantité d'urine reste inférieure à 500 cc.. l'albumine est abondante. Pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. Le malade reste très pâle sans souffle anémique.

18 novembre. — On note un peu de mieux, plus de dyspnée, les urines émises ont un peu augmenté, 800 cc., le pouls est rapide, 120, moins tendu, le galop n'est plus perçu.

20 novembre. — A 6 heures du matin, le malade, qui avait passé une nuit sans incident, s'est levé et s'est assis un moment sur une chaise à côté de son lit; en voulant remonter sur son lit, il s'est affaissé et est tombé sur le dos. Ses voisins et la sœur vinrent le relever et s'aperçurent qu'il était sans con-

naissance, très pâle, ils le crurent mort. Le malade est d'une pâleur considérable, exsangue, la respiration superficielle, 16 à la minute, le pouls est imperceptible, rapide, les bruits du cœur à peine perçus. Température, 35°4. Bref tous les signes d'une hémorragie interne. Mort à 10 heures du matin.

*Autopsie.* — Poumons très pâles, décolorés.

*Aorte.* — Au niveau de la crosse nombreuses plaques gélatineuses surtout abondantes à la naissance des gros vaisseaux dont l'origine est un peu rétrécie. Surcharge graisseuse du péricarde.

*Cœur.* — Volumineux, surcharge graisseuse manifeste. Plusieurs plaques laiteuses au niveau du ventricule droit. Oreillettes un peu distendues. Ventricule gauche nettement hypertrophique, 52 millimètres au maximum d'épaisseur. Ventricule droit un peu hypertrophié, mais proportionnellement moins que le gauche, pointe formée uniquement par celui-ci, non dilatée.

*Myocarde* pâle, décoloré, mais de consistance ferme. Aucune plaque de sclérose. Aucune trace d'endocardite ancienne ou récente, toutes les valvules ont leur souplesse normale. En somme cœur de Traube typique. Poids, 490 gr.

A l'ouverture de l'abdomen, on est immédiatement frappé par l'existence de nombreux caillots disséminés dans la cavité péritonéale, la plupart recouvrent le grand épiploon et le prolongent en le recouvrant légèrement. Quelques-uns plongent dans les anses grêles; en procédant avec attention, on les retire en partie et on les pèse (580 gr.). Il n'y a rien à signaler du côté des vaisseaux mésentériques, ni thrombose, ni rupture. L'aspect du péritoine est un peu dépoli, mais il n'y a ni exsudat, ni liquide, pas même dans le petit bassin. Aucune ulcération à l'intestin. Les gros vaisseaux de l'abdomen ne présentent rien à signaler.

En procédant sur place à l'examen du foie, on constate, à sa face inférieure, au niveau du lobe droit, l'existence d'une tache de coloration noirâtre et violacée irrégulièrement ovulaire, de 15 × 10 cm., déprimée par rapport au reste du lobe. Cette portion du lobe est recouverte d'une membrane peu épaisse, qui n'est autre chose que la capsule de Glisson, décol-

lée en ce point, du parenchyme hépatique, et rompue suivant deux lignes perpendiculaires entre elles, sous forme de T. En soulevant avec une pince cette capsule qui forme la paroi d'une poche, on reconnaît quelques débris de caillots adhérents au foie dans les points où la capsule commence à se séparer de l'organe; en outre, au centre de la poche, on constate une rupture du parenchyme hépatique, sous forme d'une traînée de 6 centimètres de long, dirigée d'avant en arrière, et dont l'extrémité antérieure est à 2 centimètres environ du bord inférieur du foie. Les bords en sont très irréguliers, anfractueux, éloignés l'un de l'autre de 4 à 5 millimètres; on a tout à fait l'impression d'un éclatement de l'organe. Par les lèvres de cet éclatement, on voit sourdre quelques petits caillots cruoriques.

Une sonde cannelée, introduite avec ménagement dans ce sillon, pénètre facilement de bas en haut, à une grande distance. Le foie est examiné extérieurement dans le reste de son étendue; on constate, sur la face convexe du lobe droit, quelques points blanchâtres, opalins, formant des taches déprimées, d'aspect cicatriciel, à contours irréguliers, mais ne s'enfonçant pas dans le parenchyme; elles sont toutes de faible étendue. En dehors de l'hématome sous-capsulaire rouge, on ne constate aucun point ecchymotique, pas de suffusion sanguine. A la face supérieure du lobe gauche, on trouve un tout petit nodule, analogue à ceux que l'on va trouver dans la profondeur. Le foie, considéré dans son ensemble, est volumineux, sans adhérences anormales avec les organes voisins; le bord antérieur est légèrement mousse. On fait une coupe de l'organe, et on constate que la fissure du lobe droit est l'aboutissant de grandes cavités anfractueuses, communiquant entre elles, et situées dans l'épaisseur de ce lobe. La cavité principale est disposée verticalement, sa partie supérieure est à 2 centimètres environ de la face convexe, la largeur maxima est de 3 à 5 centimètres.

Les parois, très anfractueuses, divergentes, sont tapissées de caillots cruoriques adhérents qui oblitèrent presque complètement la lumière de cette cavité. A sa partie moyenne, s'ouvre perpendiculairement sur la paroi gauche de cette cavité, une autre cavité de même aspect, qui se dirige vers le

lobe gauche, sans toutefois l'atteindre. Quand on a détaché, au moyen d'un filet d'eau, les caillots qui tapissent ces deux cavités, on ne constate, sur la paroi, l'ouverture d'aucun vaisseau de gros calibre, sanguin ou biliaire; le parenchyme qui forme ces parois paraît seulement un peu plus coloré que dans le reste de l'organe; sa consistance ne semble pas modifiée. Le foie, dans son ensemble, a l'aspect et la consistance du foie gras scléreux, plus gras que scléreux; il ne présente pas de friabilité appréciable, pas de dilatation des voies biliaires intrahépatiques.

Dans le lobe gauche, disséminées un peu partout, mais spécialement dans la portion voisine de la petite fissure, laquelle s'avance à la rencontre de ce lobe, on trouve, dans la profondeur, des nodules de coloration blanche, de consistance un peu dure, rappelant tout à fait le marron cru, sans capsule les séparant du tissu voisin. Leur volume varie de celui d'un pois à celui d'une noisette; on en compte facilement huit : ce sont sûrement des gommès; aucun n'a le centre ramolli ou caséeux; un seul est superficiel. On n'en retrouve pas trace dans le tissu qui avoisine immédiatement les anfractuosités. Poids du foie : 4.950 grammes.

La vésicule contient un peu de bile, et deux petits calculs qui y nagent librement. Les voies biliaires sont cathétérisées sans difficulté par l'ampoule de Vater.

*Reins.* — Capsule légèrement épaissie et un peu adhérente. Les deux substances sont uniformément décolorées, mais la substance corticale est notablement diminuée de hauteur ; rares kystes.

*Examen histologique.* — La paroi de la cavité intrahépatique pleine de sang montre un tissu hépatique qui paraît, au premier abord, peu modifié. Les trabécules sont régulières; il existe cependant un léger degré d'infiltration grasseuse. Sur un des bords de la préparation correspondant au foyer hémorragique, existe une nappe de globules sanguins traversés par un réseau fibrillaire de fibrine. Le tissu du voisinage est peu refoulé. Sur un assez grand espace contigu à la surface déchirée, mais non dans toute son étendue, le parenchyme a pris un aspect particulier, il est moins vivement coloré, a une teinte

plus uniforme, les noyaux se voient mal, les espaces portes contiennent peu de sang. Au contraire, à la limite de cette zone, qui rappelle tout à fait l'aspect décrit par Tripier dans les gommés récentes du foie, il existe une marge de tissu dans lequel se voient une grande quantité de cellules infiltrées et de vaisseaux gorgés de sang. Cette bordure rappelle exactement celle que l'on observe autour des infarctus récents du rein. Dans les espaces portes, la plupart des artères présentent de l'endartérite; plusieurs sont oblitérées par des amas fibreux. Infiltration cellulaire assez notable des espaces.

Les parois de l'anfractuosité présentent le même aspect général du tissu hépatique avec l'infarctus en moins, et le même aspect de l'épanchement hémorragique avec, ici, une infiltration de sang entre les trabécules dans la zone bordante. En outre, on voit le sang former une couche à la surface du foie, à la place de la capsule.

L'examen des nodules a fait constater de grosses bandes de tissu fibrillaire, dense en certains points, plus lâche et infiltré de cellules en d'autres. On observe une quantité considérable d'artères de tous calibres, soit complètement oblitérées par un tissu organisé, soit avec une endartérite à tendance oblitérante. Pour mieux dire, toutes les artères présentent cette altération à un degré plus ou moins marqué.

On voit aussi quelques-uns des vaisseaux dont la lumière a persisté, contenant des caillots fibrineux et de très grosses veines thrombosées. Ça et là, existent dans ce tissu fibrillaire des suffusions sanguines, soit récentes, soit anciennes, ces dernières constituées par des globules altérés réunis par petits groupes ou isolés, formant de petites masses brunes. Enfin, existent en grand nombre, des néoformations de canalicules biliaires.

Le tissu hépatique au voisinage présente une infiltration de graisse très modérée et des exsudats cellulaires assez nombreux dans les espaces portes; nulle part, on n'observe de masses caséuses ou en désintégration.

Sclérose diffuse du myocarde. Reins scléreux à un haut degré.

### OBSERVATION III

(D<sup>r</sup> SACQUÉPÉE), *résumée*

Il s'agit d'un homme de 44 ans, entré au Val-de-Grâce le 15 décembre 1898, pour une fracture de jambe.

*Antécédents.* — Chancre syphilitique il y a bien des années; la syphilis n'a jamais été traitée. Pas d'éthylisme. En 1897, troubles nerveux, étiquetés myélite diffuse. Jamais de traumatisme sur l'abdomen ni sur le thorax.

Après guérison de la fracture, au milieu d'une santé en apparence parfaite, apparurent les accidents qui devaient déterminer la mort du malade.

20 avril 1899. — Céphalée, courbature, inappétence, constipation.

22 avril. — Douleurs violentes dans l'abdomen, se produisant à droite, coliques, nausées, vomissements. Pouls fréquent filiforme, facies terreux, rétention des matières et des urines, pas de fièvre.

23 avril. — Abdomen météorisé, très douloureux. On pense à une obstruction et on discute l'opportunité d'une intervention.

Du 24 avril au 1<sup>er</sup> mai. — Amélioration, moins de douleur. Les gaz et les matières ont repris leur cours.

2 mai. — Mort subite dans la nuit.

*Autopsie.* — Diaphragme refoulé; rien aux poumons et au cœur. Enorme caillot occupant tout le péritoine, masquant complètement le foie, la rate, et remplissant l'arrière-cavité des épiploons, il adhère seulement en deux points : l'un à la face inférieure du foie, lobe droit, où il se continue avec un foyer sanguin intrahépatique, l'autre à la face convexe du même lobe, où une sorte de pédicule le relie à une autre masse de consistance différente. C'est encore un caillot, mais plus solide, de surface lisse et un peu grisâtre, complètement adhérent au parenchyme hépatique qu'il recouvre sur une étendue de 15 à 20 cmq. Poids du caillot détaché : 1.300 gr. — Le caillot adhérent au foie coiffe celui-ci à la manière d'une calotte hémisphérique; il est complètement recouvert par la capsule

de Glisson, sauf en un point où cette dernière est rompue, pour laisser passage au pédicule qui relie le caillot adhérent sous-capsulaire au reste du caillot libre dans la cavité péritonéale.

Dans le parenchyme hépatique, on rencontre un foyer de la grosseur d'une orange, complètement rempli par un caillot sanguin. Cette poche sanguine communique, d'une part avec le caillot sous-capsulaire, d'autre part, avec l'arrière-cavité des épiploons, par deux fissures très étroites.

La substance hépatique présente une teinte jaune ocre, rappelant celle du foie dans l'ictère grave. Pas de trace de tumeur; espaces portes généralement élargis, vaisseaux très dilatés. Les gros troncs artériels et veineux extrahépatiques n'ont rien. Rien dans les autres viscères.

*Examen histologique.* — Le caillot sous-capsulaire ne présente pas la structure de l'angiome; on y trouve, au contact du parenchyme d'une part, et de la capsule de l'autre, des éléments néoformés, marquant la tendance à l'organisation; on y voit de nombreuses cellules vaso-formatives.

Le parenchyme hépatique a conservé en général sa structure et son orientation normales. En quelques points seulement, les travées sont disloquées, et certaines cellules, peu nombreuses, sont manifestement atrophiées. Au niveau des espaces portes, il y a une infiltration embryonnaire très marquée, les veines sont atteintes de périphlébite. La lésion la plus importante se trouve dans les artères, outre une périartérite bien accusée, il existe des lésions d'endartérite considérables.

Quelle est l'origine de cette hémorragie ?

Ni angiome, ni tumeur.

Reste la lésion artérielle. — On n'a pu découvrir le vaisseau d'où provenait l'hémorragie, mais il en est souvent ainsi pour d'autres organes. Il n'est pas invraisemblable d'admettre que la cause de l'hémorragie réside dans la rupture d'une artère intrahépatique dilatée en un point, grâce à l'existence d'une lésion considérable de la tunique interne. Le sujet étant syphilitique, et toute cause habituelle d'artérite, autre que la syphilis étant absente, c'est à la syphilis qu'on doit rapporter la lésion artérielle. L'hémorragie s'est faite en deux fois; la clinique le faisait prévoir; le premier incident a apparu le 22

avril, le deuxième a provoqué la mort. L'examen histologique confirme cette donnée.

#### OBSERVATION IV

(D<sup>r</sup> PAULY), *résumée*

Une femme de 47 ans, déjà soignée pour coliques hépatiques, entre à l'hôpital pour un nouvel accès ayant débuté quatre jours avant; douleurs notablement augmentées par un purgatif salin. Foie gros, très douloureux, ventre ballonné, subictère, constipation.

Seize jours après son entrée à l'hôpital, donc, vingt-deux jours après le début de ce nouvel accès, la malade accuse une douleur très vive dans l'abdomen; le ventre est ballonné; on note un refroidissement général; enfin, la mort termine ces accidents aux bout de deux heures.

*Autopsie.* — 600 grammes de caillots étalés dans le ventre, et un peu de liquide-teinté; pas de péritonite. Capsule de Glisson mince, décollée sur une grande étendue, au niveau du bord antérieur du foie. La déchirure est droite; la portion du foie correspondant à la déchirure est tapissée par places de caillots rouges, un peu épais et adhérents. Dans la région postérieure gauche du lobe droit, déchirure du foie, sinueuse, de trois travers de doigt de longueur, parallèle au sillon longitudinal. Cette rupture conduit dans un foyer hémorragique intrahépatique irrégulier, ayant à peu près le volume d'un poing, avec prolongements dans tous les sens. Il est plein de caillots, et arrive à une petite distance de la face inférieure du foie.

Foie de dimensions moyennes, infiltré de bile et d'une friabilité extrême. Calculs dans la vésicule, un dans le cystique, à l'embouchure du cholédoque. Rien à l'aorte.

Aucun poids d'organe. Aucun examen histologique.

#### OBSERVATION V

(D<sup>r</sup> HEINZELMANN), *résumée*

Homme de 18 ans, soigné pour péricardite avec pleurésie.

Malade couché depuis douze jours, à la suite d'une peur violente, est pris des accidents qui entraînèrent sa mort. Un médecin, appelé aussitôt, trouva le malade sans pouls, couvert de sueurs froides, le visage et le corps très pâle, la respiration stertoreuse; la mort arriva malgré les excitations diverses qui furent pratiquées.

*Autopsie.* — Sujet en bon état de nutrition; peau et visage pâles; muqueuses décolorées, pas de lividité cadavérique.

A l'ouverture de l'abdomen, s'échappe une grande quantité de sang pur, liquide. Toute la cavité abdominale est remplie de sang en partie coagulé, en partie liquide, environ deux litres. Le petit bassin est comblé par de gros caillots; entre les intestins, qui sont très anémiés, du sang coagulé est infiltré. Le péritoine est normal.

L'origine du sang se voit dans une petite déchirure de la capsule du foie, sur le bord inférieur du lobe droit, environ au milieu de celui-ci; la déchirure est occupée par un caillot. La capsule est décollée du parenchyme par un épanchement sanguin considérable sur tout le lobe droit et sur une partie du lobe gauche.

Les diagnostics suivants ont été donnés par l'Institut pathologique : Hématome sous-capsulaire du foie ; grande hémorragie de la cavité abdominale. Pneumonie croupale en résolution du lobe inférieur gauche; hépatisation grise de la partie inférieure du lobe supérieur gauche. Péricardite séro-fibrineuse. Pleurésie purulente.

Après ouverture de la capsule du foie, on constate une rupture étendue. L'examen de l'organe montre un tissu de consistance très diminuée.

Environ à un travers de doigt du sillon du ligament suspenseur, à sa droite, se trouve, sur la surface convexe, un peu au-dessous du bord postérieur, un orifice gros comme une pièce de un franc, avec des bords tranchants (cette ouverture était beaucoup plus grosse sur la pièce fraîche, cette description se rapportant à un examen fait après un séjour de plusieurs mois dans l'alcool). Une sonde introduite par cet orifice se laisse enfoncer de 5 centimètres, jusqu'au coude du ligament suspenseur. Vers le bord mousse, se trouve dans la capsule, un petit orifice.

Il faut donc ajouter au diagnostic anatomique précédent :  
Rupture du lobe droit du foie.

Aucun indice de dégénérescence amyloïde des vaisseaux qui, partout, sont normaux; en quelques points seulement, ils sont remplis d'une telle quantité de globules blancs que la lumière paraît presque complètement oblitérée comme par une thrombose. Ces cellules montrent des noyaux, en partie avec divisions doubles ou triples très nettes. De même, dans les capillaires et les travées hépatiques, se montrent, surtout à la périphérie des lobules, de nombreuses cellules rondes, presque toutes avec deux ou trois petits noyaux, le plus souvent très rapprochés; de même, le tissu interlobulaire est, par endroits, augmenté et très infiltré de cellules polynucléaires, qui ressemblent à des cellules hépatiques, avec un léger trouble des noyaux et une surcharge graisseuse modérée. Stase veineuse considérable en raison des lésions thoraciques. L'auteur conclut à une friabilité marquée du tissu hépatique, comme cause probable de la rupture de l'organe.

#### OBSERVATION VI

(D<sup>r</sup> FAUCONNEAU-DUFRESNE)

Un convalescent de typhus, au vingt-neuvième jour de cette maladie, meurt subitement. A l'autopsie, on constate qu'une veine sus-hépatique, du volume d'un gros tuyau de plume, s'était rompue. Le sang avait creusé deux cavités contenant 50 à 60 grammes de liquide coagulé. Sur le côté droit du ligament suspenseur, le parenchyme hépatique est crevassé d'avant en arrière, sur une étendue de deux centimètres. A ce niveau, le péritoine est soulevé, décollé jusqu'à l'extrémité obtuse du foie; en cet endroit, rupture antéro-postérieure, longue de 5 centimètres environ. On retrouve dans le péritoine 3 kilogrammes de sang liquide ou de caillots.

Aucun examen histologique.

#### OBSERVATION VII

(D<sup>r</sup> ANDRAL), *résumée*

C'est l'observation d'un homme en bonne santé apparente jusqu'alors, qui, un matin, ressentant un peu de malaise et

quelques douleurs abdominales, reste couché. Quelques heures plus tard, lorsqu'on entra dans sa chambre, cet homme était mort.

L'autopsie montra le péritoine rempli d'une grande quantité de sang noir, en partie coagulé; les caillots étaient accumulés surtout entre le diaphragme et la face convexe du foie. Vers la partie moyenne du lobe droit, sur la face convexe, on trouva une ouverture permettant l'introduction de l'extrémité du petit doigt. Cette ouverture était l'orifice d'une cavité creusée dans le parenchyme hépatique, grosse comme un œuf de poule, et remplie par du sang. Un gros vaisseau déchiré s'ouvrait en un point de cette cavité; un stylet ayant été introduit, pénétra dans la veine porte hépatique, dont le vaisseau était une des principales branches. La cause de la mort et la source de l'hémorragie furent dès lors manifestes. Autour de la cavité, le parenchyme du foie avait conservé son état sain.

#### OBSERVATION VIII

(D<sup>r</sup> LAURENÇON)

Un jeune homme de 16 ans aurait fait une chute sur l'angle d'un trottoir; mais on ne possède aucun renseignement précis à cet égard. Il se développe consécutivement une péritonite aiguë assez intense. On retira par ponction un liquide verdâtre et, après la mort, survenue seulement trois semaines après l'accident, on retira du péritoine, quatre à cinq litres d'un liquide analogue. Le foie présentait une déchirure transversale de 12 à 15 centimètres, avec des ramifications en divers sens. Aucune lésion des voies biliaires mais, en divers points, il existait des amas de substance jaunâtre. Le foie, examiné au laboratoire d'anatomie pathologique, fut reconnu comme un foie contenant des gommés syphilitiques.

#### OBSERVATION IX

(D<sup>r</sup> CHIARI)

C'est le cas d'un homme de 40 ans, alité pour cachexie cancéreuse. Aucun traumatisme. Quatre jours avant la mort du

malade, on avait remarqué, pour la première fois, un peu de liquide dans les parties inférieures de l'abdomen.

A l'autopsie, on découvrit un cancer de la grande courbure de l'estomac, avec généralisation hépatique et ganglionnaire. Dans le foie, les productions étaient exubérantes et avaient augmenté considérablement son volume; il pesait 3.400 grammes. Les noyaux étaient de dimensions variables, les plus gros comme un œuf de poule, très confluent; ils laissaient à peine entre eux quelques minces traînées de tissu hépatique.

On fut étonné de trouver sur la convexité du lobe droit une rupture étoilée assez étendue, mais peu profonde.

Sérosité hémorragique : un litre dans le péritoine.

L'organe était d'une friabilité extrême; la moindre pression produisait des fissures analogues; aussi, l'auteur se demande si cette lésion a été produite sur le vivant, ou si elle résulte de manipulations du cadavre.

Telles sont les observations dans lesquelles on note une déchirure nette du parenchyme hépatique, elles rapportent des ruptures du foie, survenues chez des malades, qui, sauf pour le fait relaté par Laurençon, n'ont pas subi de traumatisme; même pour le cas de Laurençon, on n'a pas de renseignements précis sur ce qu'a été exactement la chute dont il est question, ni sur le rôle qu'elle a pu jouer dans la déchirure du foie.

Nous n'avons pas mentionné des observations relatant des cas de rupture du foie, mais qui sont incertaines ou incomplètes, au sujet desquelles on n'a pas suffisamment de renseignements pour savoir s'il s'agit réellement de déchirure spontanée du parenchyme hépatique.

---



## Symptomatologie

---

Il n'existe pas de symptôme particulier permettant de faire prévoir une rupture spontanée du foie. En général, les accidents sont rapides, d'emblée il y a production d'un état très grave avec les signes d'une abondante hémorragie interne : pouls imperceptible, incomptable, pâleur considérable des téguments, accidents syncopaux, abaissement de la température. La mort, qui est la terminaison normale de ces accidents, est, dans la plupart des cas, très rapide, parfois subite.

Dans certains cas, les malades ont accusé, au moment où éclataient les accidents, une douleur plus ou moins violente à l'abdomen, localisée dans la majorité des cas, à droite. Parfois, quelques malaises légers, tels que de la céphalée, des douleurs vagues de l'abdomen, ont été notés chez des malades dans les heures qui ont précédé l'apparition des accidents ; il n'y a là aucun signe particulier pouvant permettre de prévoir une rupture du foie.

Enfin, l'évolution peut être moins rapide, les accidents peuvent durer plusieurs jours, avec des symptômes péritonéaux qui, chez un malade, firent penser à une

obstruction intestinale et amenèrent à discuter l'opportunité d'une intervention chirurgicale.

Sans doute que, dans les cas d'évolution lente, l'hémorragie, au lieu d'être massive et d'entraîner un éclatement brusque du parenchyme hépatique et une inondation péritonéale consécutive, se produit lentement par suintement. Il y aurait alors lente infiltration du sang, fissuration de plus en plus étendue du parenchyme hépatique, l'organe n'éclaterait pas, mais se laisserait déchirer peu à peu par extension de la fissure.

En somme, la rupture spontanée du foie n'offre aucun symptôme particulier, elle est une découverte d'autopsie, tout au plus, cette lésion peut-elle être envisagée comme possible chez un malade qui meurt avec les signes d'une abondante hémorragie interne.

---

## Anatomie pathologique

---

Sauf quelques variantes dans les détails, d'une façon générale, un foie qui s'est rompu spontanément présente les lésions suivantes : La capsule de Glisson est rompue et donne plusieurs lambeaux qui flottent dans l'abdomen; cette capsule est décollée sur une étendue plus ou moins grande, formant une poche, contenant des caillots cruoriques et du sang. Aboutissant à la poche sous-capsulaire, une rupture du parenchyme hépatique de direction variable, mais profonde, s'enfonçant en plein tissu, conduit, en général, à une cavité anfractueuse, à parois déchiquetées, creusée au sein du tissu hépatique et contenant des caillots sanguins. Enfin, dans quelques cas, on découvre, donnant dans cette cavité, un vaisseau intrahépatique rompu, source de l'hémorragie.

Ce sont là les lésions qu'un examen macroscopique fait constater; elles permettent de rétablir le mécanisme de la rupture spontanée du foie. Un vaisseau intrahépatique se rompant, le sang s'infiltre dans le tissu hépatique, dont une portion moins résistante se laisse détruire, entraînant la formation d'une cavité creusée en plein parenchyme, le sang continuant à affluer dans

cette cavité, le tissu sain ne se laisse pas infiltrer, mais se déchire, formant une fissure allant de la cavité intraparenchymateuse à la capsule de Glisson. Le sang arrive à la capsule de Glisson, qui est décollée du foie sur une étendue variable, un hématome est ainsi constitué sous la capsule, hématome qui, lui-même, se rompt dans la cavité péritonéale.

Lorsque l'examen histologique a été pratiqué, on n'a pas constaté de lésion particulière du tissu hépatique, mais des lésions importantes des vaisseaux intrahépatiques. Ces lésions vasculaires sont l'endartérite, la périartérite, la périphlébite.

Enfin, dans certains cas, les foies qui s'étaient rompus spontanément contenaient des gommes syphilitiques, tantôt récentes, tantôt anciennes, ou encore des gommes dont les unes étaient récentes, les autres anciennes.

---

## Causes de la rupture spontanée du foie

---

Les causes de la rupture spontanée du foie, en dehors de tout traumatisme, sont fort obscures; aussi, les auteurs ont invoqué, pour l'expliquer, les uns (Percheron) un traumatisme passé inaperçu, d'autres (Heinzelmann), une friabilité extrême de l'organe; certains, enfin (Devic et Bériel), l'hémorragie.

A propos des cas que nous rapportons, il ne semble pas que l'on puisse invoquer l'action d'un traumatisme comme étant la cause des accidents; dans plusieurs observations, il s'agit de malades alités depuis longtemps, chez lesquels il n'y a certainement pas eu de traumatisme. Dans notre cas, il n'y a aucun doute à ce sujet, le malade n'avait subi aucun choc sur l'abdomen ou ailleurs depuis qu'il était à l'hôpital.

Il ne nous semble pas que l'on puisse admettre, avec Heinzelmann, une friabilité anormale du foie, qui ferait que cet organe se déchirerait à l'occasion d'un mouvement violent, d'une simple contraction énergique de la paroi abdominale. Cette manière de voir ne permet pas de comprendre pourquoi un foie qui a été trouvé en apparence normal à l'autopsie, ainsi que le relatent plusieurs observations, a pu se rompre spontanément,

sauf dans le cas rapporté par Chiari, où il s'agit de tissu hépatique, modifié à un degré tel qu'il n'existait plus trace de tissu normal et pour lequel l'hypothèse de friabilité anormale peut être acceptée; nous rejetons cette explication pour les autres cas.

Reste l'hémorragie : des observations qui précèdent, en suivant les lésions constatées sur le foie depuis la capsule de Glisson jusqu'au sein du tissu hépatique, il semble bien résulter que ce soit l'hémorragie qui a été la cause de la rupture de l'organe. Cette manière de voir permet de concevoir le mécanisme suivant lequel se sont produites les lésions constatées sur le foie. C'est l'hémorragie qui a entraîné la rupture du foie, et non l'éclatement de l'organe qui a causé la rupture d'un vaisseau intrahépatique, comme dans le cas de déchirure traumatique du foie. Nous dirons donc avec Devic et Bériel que les ruptures spontanées du foie « sont consécutives à des hémorragies intraparenchymateuses brusques et abondantes ».

---

## DIFFÉRENTS TYPES ANATOMIQUES DE RUPTURE SPONTANÉE DU FOIE

---

Nous pouvons grouper les différents cas de rupture spontanée du foie en deux grands types anatomiques : d'une part, ceux qui sont provoqués par le mécanisme

de l'infarctus hémorragique, tel que le décrivent Devic et Bériel; d'autre part, ceux qui sont causés par la rupture d'un vaisseau intrahépatique. Dans ce dernier groupe, nous distinguerons, suivant la source de l'hémorragie :

- 1° La rupture d'une artère intrahépatique ;
- 2° La rupture d'une veine intrahépatique ;
- 3° La rupture d'une artère de la paroi d'une gomme syphilitique du foie.

Un groupe à part peut être fait pour le cas de Chiari, rupture du foie se produisant dans un organe profondément transformé, en l'espèce, un foie bourré de noyaux cancéreux.

**A. — Comment se produit la rupture du foie  
par le mécanisme de l'infarctus hémorragique ?**

A la suite d'oblitérations vasculaires par thrombose, une portion plus ou moins étendue de tissu hépatique ne recevant plus de sang, va se nécroser. Il va donc y avoir, au sein du foie, une zone de tissu n'offrant plus qu'une résistance très faible à une infiltration sanguine, si celle-ci vient à se réaliser; or, à la limite de la zone nécrosée, il se produit, comme à l'ordinaire, dans les mêmes conditions autour de toute surface anémiée à la suite d'oblitérations vasculaires, une circulation plus abondante, avec tendance à l'hémorragie; cela réalise dans le foie le mécanisme de l'infarctus. Lorsque cette zone nécrosée a une certaine étendue, les éléments qu'elle contient, dont la résistance est très diminuée, ne peuvent empêcher une infiltration sanguine de

se produire à la limite du tissu sain et du tissu mortifié. Une fissuration se produira dans la portion nécrosée, fissuration qui s'étendra de plus en plus, et avec d'autant plus de facilité qu'il existera en même temps de l'hypertension sanguine.

Le parenchyme hépatique déchiré, le sang va s'accumuler sous la capsule de Glisson, qui est décollée; un hématome sous-glissonien se constitue; cette poche elle-même se rompt dans le péritoine, qui est inondé de sang.

**B. — Mécanisme de la rupture du foie  
à la suite de la déchirure d'un vaisseau intrahépatique**

**a) Rupture d'une artère intrahépatique.**

Dans le cas relaté par Sacquépée, l'examen histologique a montré les vaisseaux intrahépatiques profondément lésés; il existait des lésions de périartérite bien accusée et surtout de l'endartérite. Ces artères offraient donc des parois à résistance très affaiblie; il est permis de penser que, dans de telles conditions, malgré que la source de l'hémorragie n'ait pu être découverte, un de ces vaisseaux, dilaté par un anévrysme (c'est l'hypothèse admise par Sacquépée) a pu se rompre et devenir le point de départ de l'hémorragie, cause essentielle de l'éclatement du foie. Les anévrysmes de l'artère hépatique et de ses premières branches de division sont assez fréquents, ainsi que le signale Villandre dans sa thèse, peuvent-ils se développer sur les branches intrahépatiques de cette artère, ainsi que l'admet Sacquépée;

cette hypothèse est soutenable, surtout lorsqu'on a affaire à un syphilitique.

Enfin les lésions constatées par l'examen histologique permettent de supposer que, dans le foie, cette lésion des artères peut déterminer la formation d'anévrysmes miliaires comme elle le fait au cerveau, ainsi que l'a signalé Dieulafoy. Cette hypothèse a été émise par Devic et Bériel dans leur article sur la rupture spontanée du foie.

*b) Rupture d'une veine intrahépatique.*

Deux observations, celle de Fauconneau-Dufresne et celle d'Andral, relatent des cas de rupture spontanée du foie, dans lesquels l'hémorragie, cause de l'éclatement du parenchyme hépatique, prenait naissance dans des veines rompues. Dans un cas, il s'agissait d'une veine sus-hépatique; dans l'autre, d'une importante branche intrahépatique de la veine porte. Dans ces deux cas en question, aucun examen histologique n'ayant été pratiqué, nous ne pouvons savoir quelle a été la cause de la déchirure des veines. Le cas de Fauconneau-Dufresne, où il s'agit d'une ruptures du foie survenue chez un convalescent de typhus, au vingt-neuvième jour de la maladie, nous permet de supposer une lésion veineuse telle que la phlébite.

*c) Rupture d'une artère de la paroi  
d'une vieille gomme syphilitique du foie.*

L'observation que nous relatons est la seule rapportant un cas de rupture spontanée du foie dans lequel l'hémorragie ayant entraîné la déchirure du paren-

chyme hépatique avait sa source dans une artère de la paroi d'une vieille gomme syphilitique. Cette observation apporte un fait nouveau important qui va à l'encontre de ce que disaient Devic et Bériel dans leur article sur la rupture spontanée du foie. Ces auteurs disaient, en effet, que, « si les altérations organiques nodulaires (abcès, gommès, tubercules, noyaux cancéreux) permettent fréquemment dans leur intérieur de petites hémorragies localisées, comme cela est bien connu, elles n'entrent pas en jeu dans la production de la déchirure hépatique. » Dans notre cas, en effet, l'hémorragie qui a entraîné la déchirure hépatique avait sa source dans une artère de la paroi d'une vieille gomme. La poche que formait la gomme rompue semblait, à l'examen macroscopique, une dilatation de la paroi du vaisseau. Dans ce cas l'hémorragie a pris naissance dans la gomme qui a éclaté, secondairement le foie s'est rompu. Il convient de noter que le malade avait une forte hypertension qui, certainement, a joué un rôle très important en favorisant l'hémorragie; nous reviendrons plus loin sur le rôle de l'hypertension dans la rupture spontanée du foie.

Il faut donc ajouter aux mécanismes déjà connus de la rupture non traumatique du parenchyme hépatique, celui réalisé par la rupture d'une gomme syphilitique du foie.

Dans tous ces cas où l'hémorragie a pris sa source dans la rupture d'un vaisseau intrahépatique, il y a eu hémorragie abondante, entraînant une déchirure profonde du parenchyme hépatique, formation dans le tissu du foie d'une cavité anfractueuse. Le sang arrive

ensuite à la capsule de Glisson, qui se laisse décoller sur une surface plus ou moins grande, avec formation d'un hématome sous-capsulaire; enfin, cet hématome se déchire à son tour, et l'inondation péritonéale se trouve alors réalisée.

Enfin, le parenchyme hépatique peut être, dans certains cas, modifié à un tel degré qu'il n'existe plus trace de tissu sain, ce qui oppose ces faits à ceux que nous venons d'envisager, dans lesquels le foie, en dehors des lésions de la rupture, avait un aspect normal ou peu modifié. Le cas de Chiari est celui d'un foie cancéreux, envahi par des noyaux multiples confluent, occupant tout l'organe. Dans ces conditions, il semble possible d'admettre une friabilité extrême du tissu hépatique et de supposer qu'un heurt, une contraction des muscles de la paroi abdominale puisse entraîner une fissuration du foie. L'hémorragie serait alors consécutive à la rupture, mais ne l'aurait pas déterminée. Il faut donc ranger à part ce mode de rupture du foie. Il importe de le distinguer des autres cas de déchirure du foie, en ce qu'il n'y a pas de fissuration profonde du parenchyme hépatique, mais simplement production de fissures d'étendue variable, mais peu profondes.

Il nous reste à examiner pourquoi un foie dans lequel se produit une hémorragie assez intense éclate. On peut invoquer, pour expliquer cette rupture, la structure normale du parenchyme hépatique, sa constitution trabéculaire qui fait que cet organe se rompt, plutôt qu'il ne s'écrase, c'est sans doute parce que le tissu hépatique ne se laisse pas infiltrer que la déchirure d'un vaisseau entraîne l'éclatement du foie.

Dans le mécanisme de l'infarctus hémorragique, Devic et Bériel expliquent la rupture du foie par la nécrose d'une portion étendue de tissu hépatique. Cette nécrose, suite de thromboses vasculaires, permet d'expliquer qu'un suintement sanguin tel qu'il a lieu dans l'infarctus puisse produire l'éclatement de l'organe, surtout si l'hypertension vient à s'ajouter aux lésions vasculaires oblitérantes.

Faut-il tenir compte de l'action des maladies infectieuses, qui agiraient par un mécanisme difficile à établir? Il ne nous semble pas que la diminution de la résistance du tissu hépatique invoquée, parfois, dans des cas semblables, soit une explication très satisfaisante. Les observations sur lesquelles nous nous basons ne nous permettent pas une conclusion ferme sur ce point.

La déchirure spontanée du foie est une exception et il est difficile de fournir une explication permettant de comprendre pourquoi elle se produit; il faut sans doute la réunion d'un ensemble de facteurs, réunion rarement réalisée, ce qui expliquerait la rareté de ces faits.

Nous voyons que l'hémorragie intrahépatique est la condition essentielle de la rupture spontanée du foie, mais il importe de tenir grand compte d'autres facteurs tels que l'hypertension artérielle comme favorisant la production de la déchirure d'un vaisseau intrahépatique.

---

## **Pathogénie des lésions vasculaires pouvant aboutir à la rupture spontanée du foie**

---

Examinons maintenant si, en partant des observations que nous reproduisons, il est possible de dégager les maladies qui sont susceptibles d'entraîner dans le foie des modifications telles que la rupture de cet organe puisse en résulter.

### **ROLE DE LA SYPHILIS**

Tout d'abord, il convient de remarquer que dans quatre observations, la rupture du foie est survenue chez des syphilitiques : les uns avaient une syphilis avouée ou reconnue, les autres n'avaient tout antécédent spécifique, et la syphilis n'était pas reconnue. Chez le malade du docteur Bouchut, la syphilis était niée, le Wassermann était négatif, malgré cela, les accidents qui avaient amené le malade à l'hôpital faisaient soupçonner la spécificité ; par la suite, l'examen histologique, en montrant des gommes développées dans le foie, confirma qu'il s'agissait bien, en effet, d'un syphilitique.

Nous avons vu qu'une hémorragie intrahépatique est la condition essentielle de la rupture spontanée du foie ; or, la syphilis, par les lésions vasculaires qu'elle entraîne, doit être mise au premier plan, comme étant la maladie qui peut le plus fréquemment entraîner la rupture d'un vaisseau intrahépatique et secondairement l'éclatement du foie.

Si nous envisageons la rupture du foie déterminée par un infarctus hémorragique, nous voyons que la syphilis, par les lésions d'artérite qu'elle engendre, peut créer la thrombose qui, en oblitérant les artères intrahépatiques entraîne la nécrose d'une portion de tissu hépatique, permettant ainsi à l'infarctus hémorragique de se réaliser, et à la rupture du foie de se produire.

C'est encore à la syphilis, aux lésions artérielles de périartérite, endartérite qu'elle détermine, qu'est généralement due la formation d'anévrysmes artériels, si on admet avec Sacquépée, que la rupture d'un anévrysme développé sur une artère intrahépatique peut entraîner la déchirure du foie, on voit que la syphilis est encore la cause de l'accident.

Enfin, si l'on accepte comme possible la formation d'anévrysmes miliaires sur les artéριοles intrahépatiques, là, comme Dieulafoy l'a montré pour le cerveau, c'est la syphilis qui occasionnera les lésions artérielles qui entraîneront l'hémorragie et consécutivement l'éclatement du foie.

La syphilis est, à plus forte raison, en cause, lorsque la source de l'hémorragie ayant déterminé la déchirure du tissu hépatique, se trouve dans la rupture d'une artère de la paroi d'une gomme syphilitique du foie.

De cet ensemble de faits, il résulte bien que la syphilis est la maladie qui, plus qu'aucune autre, peut déterminer une hémorragie intrahépatique à laquelle peut faire suite un éclatement du foie.

### ROLE DES MALADIES INFECTIEUSES

Les observations de Fauconneau-Dufresne et de Heinzelmann nous montrent la rupture du foie survenant dans un cas chez un convalescent de typhus; dans l'autre, chez un malade atteint de pneumonie, pleurésie purulente et de péricardite. Quel rôle ont pu jouer ces maladies dans la production de la rupture spontanée du foie? C'est là un point qui reste obscur. Certains auteurs, et en particulier Villandre, dans sa thèse à propos des anévrysmes de l'artère hépatique, admettent que les maladies infectieuses sont susceptibles de créer des lésions artérielles pouvant aboutir à la formation d'anévrysmes, mais ce mode de production des anévrysmes, s'il existe, serait très exceptionnel et sujet à discussion.

Comme, dans un de ces cas, l'hémorragie avait sa source dans la rupture d'une veine sus-hépatique, peut-être pourrait-on penser à une lésion veineuse telle que de la phlébite causée par la maladie infectieuse, mais l'observation ne comporte aucun détail permettant une conclusion ferme.

### ROLE DU TRAUMATISME LÉGER SURAJOUTE

Faut-il tenir compte de l'influence que peut avoir un traumatisme léger agissant sur un foie porteur de

lésions vasculaires pour déterminer l'hémorragie ? D'après les observations que nous rapportons, il ne semble pas que l'on puisse admettre l'action d'un traumatisme ayant agi en déterminant une rupture vasculaire intrahépatique. Il n'y a certainement pas eu de traumatisme dans le cas que nous publions, de même que dans ceux de Devic et Bériel, et de Sacquépée, sur lesquels nous avons des renseignements précis. Bien que la même certitude ne soit pas permise au sujet des autres observations (nous éliminons dans ce cas les observations de Laurençon et de Chiari), il ne nous apparaît pas comme démontré qu'un traumatisme léger soit capable de déterminer l'hémorragie intrahépatique, condition de l'éclatement du foie.

### **ROLE DE L'HYPERTENSION AVEC GROS CŒUR**

L'hypertension avec gros cœur paraît tenir une place très importante dans la production de la déchirure spontanée du foie. L'hypertension, en effet, crée une tendance à l'hémorragie; elle agit donc en favorisant la rupture d'un vaisseau intrahépatique qui, ainsi que nous l'avons vu, est la condition essentielle de l'éclatement spontané du foie. C'est, avec la syphilis, la cause qui nous apparaît comme la plus favorable à entraîner la rupture du parenchyme hépatique. La syphilis, lésant les vaisseaux, diminue leur résistance, l'hypertension s'ajoutant aux lésions artérielles créées par la syphilis, facilite la rupture vasculaire qui amènera celle du foie.

Dans les observations I et II, nous voyons que la rup-

ture spontanée du tissu hépatique est survenue chez des individus atteints de néphrite chronique avec gros cœur et bruit de galop, net, dans un cas. Chez le malade de l'observation I, il n'y avait pas de bruit de galop, mais la tension était de 210/130 (Recklinghausen). Seules, ces deux observations mentionnent l'hypertension. Déjà, dans leur article, Devic et Bériel insistaient sur le rôle que doit jouer l'hypertension avec gros cœur dans la production de la rupture spontanée du tissu hépatique. A ce propos, ces auteurs disaient : « L'état de la tension du sang n'est sans doute pas un facteur négligeable : certains détails de notre observation (hypertension, gros cœur, avec bruit de galop), font penser que ces phénomènes peuvent jouer un rôle aussi bien dans la déchirure du tissu que dans la production de l'hémorragie ; l'analogie de ce fait saute aux yeux avec ceux qui règlent la production des raptus cérébraux dans la sclérose rénale (Tripier) : rôle de l'hypertension dans l'apoplexie (Potain-Vaquez). »

L'observation que nous rapportons vient à l'appui de l'opinion exprimée par Devic et Bériel, et nous pouvons dire que, si l'hypertension n'est pas la cause première de la rupture spontanée du foie, elle nous semble être une cause déterminante des plus importantes.

L'observation que nous publions, outre qu'elle augmente le nombre des cas connus de rupture spontanée du foie, offre un intérêt particulier en ce qu'elle montre un nouveau mécanisme de cette rupture. C'est, en effet, croyons-nous, le seul cas relaté dans lequel on trouve l'hémorragie ayant entraîné l'éclatement du parenchyme hépatique, prenant sa source dans la rupture

d'une artère de la paroi d'une vieille gomme syphilitique du foie. A ce point de vue, il nous a semblé mériter d'attirer l'attention.

L'étude des différents cas de rupture non traumatique du foie montre qu'à côté des accidents ordinaires de la syphilis hépatique, il peut se produire, dans certains cas exceptionnels, des accidents très graves qui ont leur origine dans les lésions que la syphilis crée dans le foie. Bien que très rare, l'éventualité d'une rupture spontanée du foie doit, nous semble-t-il, être envisagée comme un accident possible chez un malade atteint de syphilis hépatique.

---

## CONCLUSIONS

---

Il existe des cas, peu nombreux, mais certains, de rupture spontanée du foie.

Une hémorragie intrahépatique est la condition essentielle de la rupture du parenchyme hépatique.

Cette hémorragie peut prendre naissance :

1° Dans la rupture d'une artère intrahépatique ;

2° Dans la rupture d'une veine intrahépatique ;

3° Dans la rupture d'une artère de la paroi d'une gomme syphilitique ;

4° Enfin, dans certains cas, elle est le résultat d'un infarctus hémorragique.

Parmi les causes capables de créer dans le foie des lésions pouvant donner naissance à une hémorragie intrahépatique qui entraînera l'éclatement du foie, la syphilis par les lésions vasculaires, par les gommès qu'elle peut produire, tient le premier rang, si elle n'est pas la seule cause pouvant être invoquée.

Comme cause secondaire, susceptible de favoriser l'hémorragie intrahépatique et la rupture du foie, l'hy-

pertension avec gros cœur doit être mise au premier plan; on peut dire que, si l'hypertension n'est pas la cause première de la rupture spontanée du foie, elle est une cause déterminante des plus importantes.

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
PAVIOT

*Vu :*

LE DOYEN,  
L. HUGOUNENQ.

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 7 juillet 1920.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
P. JOUBIN.

---

## BIBLIOGRAPHIE

---

- ANDRAL. — Cliniques médicales. Paris, 1831, t. IV, p. 181.
- BOUCHUT et LAMY. — *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, décembre 1919.
- CHIARI. — Zur casuistik der Leberrupturen. *Prager medizinische Wochenschrift*, 1884, n° 18, p. 173.
- DEVIC et BÉRIEL. — Apoplexie hépatique dans la syphilis ; considérations sur les ruptures spontanées du foie. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1906.
- FAUCONNEAU-DUFRESNE. — *Union médicale*, 1847.
- H. HEINZELMANN. — Ein seltener Fall von tödtlicher Leber-ruptur. *Inaugural dissertation*, Munich, 1886.
- KLOB. — *Wiener medicinische Blätter*, 1878, n° 13.
- LAURENÇON. — *Société des Sciences médicales de Lyon*, décembre 1890.
- LE DENTU et DELBET. — *Traité de Chirurgie*, Paris, 1899.
- MÉGEVAND. — Déchirures du foie par traumatisme. *Revue médicale de la Suisse romande*, 1890.
- QUINCKE. — Ein Fall anevrysm der Leberarterei. *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1871, n° 30.
- PAULY. — Mort par hémorragie du foie au cours de la lithiasé biliaire. *Lyon Médical*, 1892, t. LXX, p. 430.
- PERCHERON. — Contribution à l'étude clinique et médico-légale des contusions et ruptures. *Thèse*, 1888.

RAYER. — Observations sur les hémorragies veineuses du foie qui surviennent à la suite de l'hépatite ulcéreuse. *Archives générales de Médecine*, 1825, t. VII, p. 161.

SACQUÉPÉE. — Hémorragie abdominale d'origine intrahépatique. *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1899, p. 144.

TAYLOR. — Médecine légale. *Traduction française*, t. I, p. 647.

TERRIER et AUVRAY. — Les traumatismes du foie et des voies biliaires. *Revue de Chirurgie*, 1896.

TRIPPIER. — Traité d'anatomie pathologique générale, p. 602.

VAUVERTS. — Des ruptures du foie et de leur traitement. *Archives générales de Médecine*, 1897, t. I, p. 45.

VILLANDRE. — Anévrysmes de l'artère hépatique. *Thèse de Paris*, 1911.

---



